
TOXOPLASMOSIS: SUS FORMAS CLINICAS

Atilio Sebastián Gómez, Adrián Maximiliano Quaranta, María Florencia Pirota
Dr. Telmo Ramón Quaranta

RESUMEN:

La toxoplasmosis es la antroponosis más difundida que se conoce; infecta a una gran proporción de poblaciones humanas del mundo, es causada por el *Toxoplasma gondii*. Los huéspedes naturales son los felinos y los hospederos intermediarios los demás homeotermos.

La infección en seres humanos ocurre sobre todo a través de la ingesta de carne cruda o mal cocida que contienen las formas quísticas o a través de agua o alimentos contaminados o de manera congénita a través de la transmisión transplacentaria. En el hombre la infección es muy común, sin embargo las manifestaciones mórbidas atribuibles al *Toxoplasma* son infrecuentes y poco características. En los inmunocompetentes es un proceso autolimitado y benigno, de breve duración, persistiendo de por vida un estado de infección latente, (subclínico); solo el 10-20 % de los casos de infección en adultos y niños es sintomático. El dato clínico más característico es la presencia de adenomegalias.

Se estima que la toxoplasmosis produce el 3-7% de las adenopatías clínicamente importantes. En los pacientes con SIDA la presentación más frecuente es la encefalitis; que generalmente tiene un inicio subagudo con anomalías focales en el 58-85% de los casos. Una de cada 3 uveítis posteriores (retinocoroiditis) es causada por el *Toxoplasma gondii* y generalmente son secuelas tardías de una infección adquirida intraútero y se presentan más a menudo en la segunda y tercera década de la vida. La transmisión vertical de toxoplasmosis de la madre al feto está ligada a la primoinfección materna.

En el 60% de los niños que se primoinfectan durante el embarazo nacen indemnes de infección, de los niños infectados son sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la acción lesional del agente en forma de retinocoroiditis. La toxoplasmosis congénita puede cursar con hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, retraso psicomotor, etc.

La infección aguda se diagnostica mediante el aislamiento y amplificación de su ADN en sangre o líquidos corporales. En cuanto a las pruebas serológicas, la prueba de Sabin-Feldman (dye-test.) es la más sensible y específica y se utiliza como referencia. Puede ser necesario valorar los órganos diana (ojo, encéfalo, etc.) para establecer el diagnóstico. En cuanto al tratamiento, el fármaco de primera línea es la Pirimetamina y siempre asociado a un segundo fármaco como la Sulfadiazina o Clindamicina; simultáneamente se debe administrar Ácido Fólico.

Summary

The Toxoplasmosis is the spread antroponosis but that is known, it infects a great proportion of human population of the world, caused by *Toxoplasma Gondii*. Natural lodgers are the felines and the intermediary lodgers the others homothermous.

The infection in human beings happens mainly through of the ingestion of crude meat or badly cooked that contains the cystic forms or through of water or contaminated foods or congenital way through the transplacental transmission. In the man the infection is very common, nevertheless the morbid manifestations attributable to *Toxoplasma* are infrequent and little characteristic.

In the immunocompetents it is a benign and self-limitation process, of brief duration, persisting of by life infection state latent; single 10-20% of the cases of infection in adults and childrens are symptomatics.

The clinic but characteristic data is the presence of adenomegalics. Esteem that toxoplasmosis to produce 3-7% of the adenomegalics. In the patients with AIDS the presentation but frequents is the encephalitis; that generally and subacute beginning with focals anomalies in 85% of the cases.

One of three uveitis later is caused by *Toxoplasma Gondii*, and they are generally tardy sequels of intrauterine acquired infection, and they often appear but in second and third decade of the life. The vertical transmission of toxoplasmosis of the mother to the fetus are bound to maternal first infection.

The 60% the children who first infection themselves during the pregnancy are born undamaged of infection; the infected children are healthy when being born but after months or years it express the lesional action of the agent in Chorioretinitis form. The congenital toxoplasmosis can attend with hydrocephalus, cerebral calcification, mental delay, etc.

The acute infection diagnoses by means of isolation and amplification of its DNA in blood or corporal liquids. As far as the serology tests, the DYE-TEST is but the sensitive one and specifies, and it is used like reference. It can be necessary to value the white organs (eye, encephalon, etc.) to establish diagnoses. As far as the treatment the medicament of the first line is the Pirimetamina, and always associated with the second medicament, like Sulfadiazina or Clindamicina. Simultaneously it is necessary to administer folic acid.

INTRODUCCION

La toxoplasmosis es la infección causada por un parásito intracelular obligado, un coccidio, *Toxoplasma gondii*. Los felinos son los huéspedes naturales, y los demás homeotermos son sus hospedantes intermediarios. Es la antroponosis más difundida que se conocen.^(1, 2,3)

En el hombre la infección es muy común, al tiempo que las manifestaciones mórbidas atribuibles al *Toxoplasma* son infrecuentes y poco características. En el inmunocompetente es un proceso autolimitado, de breve duración y persiste de por vida en estado de infección latente habitualmente subclínico. Al claudicar los mecanismos inmunitarios la infección latente puede reactivarse y dar paso a graves cuadros mórbidos.⁽¹⁾

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es conocer las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis, para facilitar su diagnóstico y tratamiento, debido a la gran incidencia que presenta esta patología en nuestro país, principalmente en el Nordeste argentino.

MATERIALES Y METODOS

La bibliografía utilizada en esta publicación fue obtenida de Libros de Medicina y de publicaciones obtenidas en Internet (revistas científicas, buscadores de información médica como Medline (Pubmed), Cochrane Library, Fistera, etc).

DESARROLLO

Los indicios de que existe más de una cepa de *Toxoplasma gondii* se han basado en la diferencias de virulencia de los diferentes aislamientos para los animales de laboratorio, y en el tiempo de generación en cultivo tisular.⁽⁴⁾

Los esfuerzos por explicar estas diferencias de virulencias utilizando análisis de proteínas y antígenos no fueron reveladores; por el contrario se ha demostrado variación genética entre las cepas de *Toxoplasma gondii* mediante el uso de técnicas moleculares.^(4,5)

Epidemiología Y Transmisión

La infección en seres humanos ocurre sobre todo a través de la ingestión de carne cruda o mal cocida que contiene quistes, a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes o de manera congénita a través de la transmisión transplacentaria.^(1,4)

Menos frecuentes son la transmisión por el trasplante de un órgano infectado o la transfusión de células sanguíneas contaminadas. La transmisión también se ha producido por pinchazos accidentales con agujas contaminadas.⁽⁴⁾

Aunque la ingestión de carne cruda o mal cocida que contiene quistes viables conduce a una infección, no está dada la frecuencia relativa con la que ocurre en relación con la ingestión del ooquiste.^(4,6)

La ingestión de quistes tisulares en el cerdo infectado puede ser una de las fuentes principales de infección en los seres humanos.

Aunque es posible hallar quistes de *Toxoplasma gondii* en tejidos comestibles de pollo, es probable que los productos de las aves no sean importantes en la transmisión de *Toxoplasma gondii* a los seres humanos, porque habitualmente se los congela para su almacenamiento y son bien cocinados para evitar la contaminación con otros microorganismos.^(1,4)

El agente y su ciclo evolutivo

Al primo infectarse el felino con este parásito, a nivel del yeyuno íleon se observa un ciclo de reproducción que culmina con la formación de un cigoto. Los huevos, aún infectantes, caen a la luz del intestino y llegan al medio con las materias fecales. Su eliminación se estima en unos cien millones de ovocitos diariamente y persiste durante 2 a 3 semanas. Los ovocitos esporulan y se transforman en ooquistes con capacidad de infectar. Mantienen su virulencia por un año o más incluso en las condiciones más adversas, y son resistentes a desinfectantes químicos. Al contaminar pastos, verduras y frutas que crecen en contacto con la tierra éstos se convierten en las fuentes de infección de herbívoros y omnívoros. Por lo tanto el contacto directo con el gato no implica riesgo, no así el material contaminado con sus deyecciones.⁽¹⁾

En los huéspedes intermediarios tiene lugar un ciclo de reproducción asexual que culmina con la formación de quistes alojados en los tejidos (músculo, miocardio, sistema nervioso central, etc.) La ingestión o la manipulación de carnes con quistes constituyen la fuente de infección de carnívoros y omnívoros.^(1, 4,7)

El hombre se infecta por la ingestión o manipulación de material contaminado con quistes u ooquistes, y la principal puerta de entrada es la oral.⁽¹⁾

Patogenia

En el hombre el parásito se presenta en dos formas: como taquizoito (de acelerada reproducción) contenido en los pseudoquistes, y como bradizoitos (de lenta reproducción) albergados en quistes.^(1,8)

El taquizoito tiene aspecto de media luna y su tamaño es aproximadamente el de un eritrocito, y no elabora ni secreta toxinas. Tiene movimiento propio, y favorecido por enzimas, orada la pared celular a la que invade. Solamente lo hace en células nucleadas, en el in-

terior de las cuales se multiplica aceleradamente formando un pseudoquiste. ^(1,8)

Colmada la capacidad de la célula, ésta se desintegra y los taquizoitos liberados invaden células vecinas hasta ganar acceso a los vasos linfáticos y sanguíneos, produciéndose linfadenitis y parasitemia. La parasitemia es de breve duración y pauciparasitaria. ⁽¹⁾

En el transcurso de la parasitemia los toxoplasmas pueden localizarse en cualquier tejido del organismo (retina, sistema nervioso central, miocardio, placenta, etc.). ^(1,4)

La presencia de taquizoitos y pseudoquistes caracteriza la etapa de difusión y generalización de la infección (aguda y subaguda); en ella el tratamiento adecuado tiene posibilidad de éxito. ⁽⁴⁾

Coincidiendo con la aparición de anticuerpos, el pseudoquiste se provee de pared propia y los toxoplasmas modifican sus propiedades biológicas y bioquímicas transformándose en bradizoitos, éste es el quiste toxoplasmático, forma quiescente del parásito que caracteriza a la etapa latente. En los quistes los bradizoitos persisten vitales probablemente durante toda la vida del huésped. ⁽⁴⁾

Los anticuerpos y los medicamentos en uso no logran actuar sobre los bradizoitos. ⁽¹⁾

Estos quistes pueden desintegrarse y los toxoplasmas liberados habitualmente son destruidos por los mecanismos inmunitarios y con excepción de la retina no causan manifestaciones mórbidas. ^(1,4)

Manifestaciones Clínicas

a) TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA EN HUESPEDES INMUNOCOMPETENTE: En la gran mayoría de los individuos inmunocompetentes la infección primaria o crónica (latente) por toxoplasma gondii es asintomática; después de la infección aguda un pequeño porcentaje (10-20%) sufre de coriorretinitis, linfadenitis o incluso más rara vez, miocarditis y polimiositis. ^(4,9) El dato clínico más característico es la aparición de adenopatías, particularmente la región cervical o supraclavicular. ⁽¹⁰⁾ Los ganglios habitualmente son indoloros, móviles sin signos inflamatorios, no supuran y no superan el tamaño de una guinda ⁽¹⁾. La linfaadenopatía puede aumentar y disminuir durante meses y en los casos inusuales durante un año o más. Se ha estimado que la toxoplasmosis produce el 3-7% de las linfaadenopatías clínicamente importantes. ⁽¹⁰⁾

El ganglio de la toxoplasmosis (ganglio de Píringer-Kuchinka) se caracteriza por hiperplasia folicular reactiva, nidos de célula epitelioides, histiocitosis sinusal y perilinfadenitis. ⁽¹⁾

Además el paciente puede presentar mal estado general, fiebre o febrícula, artromialgias, cefaléa retrofrontales, erupciones cutá-

neas (de tipo máculo papular sin afección de palmas o manos). ⁽¹⁰⁾

En la mayoría de los casos la evolución clínica de la toxoplasmosis en inmunocompetentes es benigna y autolimitada. Los síntomas, cuando se presentan se resuelven en algunos meses y pocas veces, persisten más allá de 12 meses. ⁽¹⁾

b) AFECCION OCULAR O CORIORRETINITIS: Representa el 35% del total de coriorretinitis en adultos y niños. Suele deberse a una infección congénita, que puede manifestarse en los primeros días o meses de vida, en cuyo caso es bilateral; o con mucha mayor frecuencia afecta a personas jóvenes (entre 15 y 40 años de edad) siendo casi siempre unilateral. ⁽¹⁰⁾

Las lesiones ubicadas en la mácula comprometen la visión, mientras que las lesiones periféricas pueden pasar inadvertidas.

La imagen típica del fondo de ojo es la de una lesión en saca bocado, situada en el polo posterior, rodeado de edema. Con la curación desaparece el edema, los bordes se pigmentan y el humor vítreo recupera su transparencia. ⁽¹⁾

Las recidivas y las complicaciones pueden llevar a la ceguera. Se afirma que la toxoplasmosis es causa frecuente de ceguera en niños y adultos jóvenes. La retinocoroiditis toxoplasmática únicamente requiere y es pasible de tratamiento en la fase aguda. ⁽¹⁾

c) TOXOPLASMOSIS EN INMUNODEPRIMIDOS: Los pacientes con SIDA y procesos proliferativos que están recibiendo quimioterapia son los más expuestos a padecer la infección aguda. En los pacientes con SIDA la reactivación de la infección latente representa más de 95% de los casos de toxoplasmosis. ⁽¹¹⁾

En los pacientes con SIDA la presentación más frecuente de la toxoplasmosis es la encefalitis; observándose una amplia gama de manifestaciones clínicas que incluyen: Estado mental alterado 75%, convulsiones 23%, debilidad, signos cerebelosos, meningismo, trastorno del movimiento, fiebre 10-70%. ^(11,12)

Por lo general la presentación más característica tiene un inicio subagudo con anomalías neurológicas focales en el 58-85% de los pacientes.

Sin embargo en el 25% de los pacientes la presentación clínica puede ser más brusca con convulsiones y hemorragia cerebral. ^(4, 13,14)

d) TOXOPLASMOSIS CONGENITA: En condiciones inmunitarias normales la transmisión vertical de la madre al feto esta ligada a la primoinfección materna. ⁽¹⁾ Si la infección de la madre se produce durante el tercer trimestre de embarazo, la tasa de transmisión es del 30-60%, siendo en el 15% de los casos una afec-

ción leve o sintomática; si la infección materna es durante el primer trimestre la tasa de transmisión es del 15-25% pero las lesiones fetales suelen ser mas graves y dejan secuelas.⁽¹⁰⁾

En la vida de una mujer inmunocompetente la posibilidad de tener un niño infectado es un hecho único e irrepetible. La infección preexistente a la concepción no representa riesgo para el niño por nacer. La toxoplasmosis no es causa habitual de aborto ni malformaciones (embriopatías).⁽¹⁾

El 60% de los niños que se primoinfectan durante el embarazo nacen indemnes de infección.

De los niños infectados la mayoría son aparentemente sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la acción lesional del agente en forma de retinocoroiditis.⁽¹⁾

La toxoplasmosis también puede cursar con hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracraneales, epilepsia, anemia, ictericia, erupción, petequias debido a la trombocitopenia y retraso psicomotor.⁽⁴⁾

Diagnóstico

La infección aguda se diagnostica mediante el aislamiento del toxoplasma gondii o la amplificación de su ADN en sangre o líquidos corporales; la demostración de taquizoitos en cortes histológicos de tejidos o preparados citológicos de líquidos corporales; la demostración de un aspecto histológico característico de los ganglios linfáticos o de resultados característicos de las pruebas serológicas o la demostración de quistes tisulares en la placenta, el feto o el neonato.^(4,15)

■ AISLAMIENTO DEL TOXOPLASMA GONDII

Su aislamiento de la sangre o los líquidos corporales establece que la infección es aguda.⁽¹⁾

En los neonatos el aislamiento del microorganismo de la placenta suele ser diagnóstico.^(4,15)

En los cultivos de células tisulares se pueden demostrar células cargadas con parásitos mediante tinciones apropiadas y se forman placas en las que se reconocen fácilmente los taquizoitos. El cultivo de células tisulares tiene la ventaja de que se obtiene resultados más rápidamente (3-6 días).⁽⁴⁾

■ DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

La demostración de los taquizoitos en los cortes tisulares o los extendidos de líquidos corporales establece el diagnóstico de infección aguda.

Es difícil demostrar taquizoitos en los cortes tisulares teñidos. La técnica de la inmunoperoxidasa, en la que se utilizan antisueros contra toxoplasma gondii es sensible y específica.⁽⁴⁾

■ PCR La reacción en cadena de polimerasa para la detección del ADN del agente parece ser un método muy promisorio. Caracterizada por su elevada sensibilidad y especificidad, su utilidad no esta confinada a los casos comunes, si no también a aquellos con cuadros muy avanzados.^(1,16)

■ PRUEBAS SEROLOGICAS PARA LA DEMOSTRACION DE ANTICUERPOS

El uso de pruebas serológicas para demostrar anticuerpos específicos contra toxoplasma gondii es el método primario de diagnóstico.

Se usa con éxito un panel de pruebas (el perfil serológico para toxoplasma gondii) que consiste en la prueba de colorante Sabin-Feldman (IgG), los ELISA para IgM, IgA e IgE y en prueba de aglutinación diferencial (prueba AC/AP) para determinar si es más probable que los resultados de la prueba serológica sean compatibles con una infección adquirida en el pasado reciente o más alejados.^(4,17)

La reacción serológicas más sensibles y específicas, y que por lo tanto se utiliza como referencia para valorar a las demás es el dye-test.

En muchos casos puede ser necesario valorar los órganos diana (ojo, encéfalo) para establecer el diagnóstico.^(10,17)

Tratamiento

Los agentes actualmente recomendados contra toxoplasma gondii actúan sobre todo contra la forma de taquizoitos y por lo tanto, no erradican la forma enquistada (bradizoitos). La Pirimetamina es considerada el agente anti-toxoplasma más eficaz, y, si fuera factible, siempre debe ser incluida en los regímenes farmacológicos utilizados contra el parásito.⁽¹⁸⁾

Se debe administrar ácido fólico simultáneamente para evitar la supresión medular.

A menos que existan circunstancias que impidan el uso de un fármaco, no existe ningún papel para la monoterapia en el tratamiento de la toxoplasmosis.⁽⁴⁾

Hay que agregar un segundo fármaco como la sulfadiazina o clindamicina.

Otros fármacos azitromicina, claritromicina, dapsona y cotrimoxazol no es tan claro, sólo deben ser usados como alternativas y en combinación con pirimetamina.^(4,18)

Las dosis recomendadas en mujeres inmunocomprometidas suelen ser mayores que las de las mujeres inmunocompetentes.

Las dosis para la encefalopatía por toxoplasma es 50-75 mg/día después de una dosis de carga de 200 mg, mientras que la dosis para infección fetal durante el embarazo es de 25-50 mg/día después de una dosis de carga de 100 mg en la madre.^(10, 19,20)

Las coriorretinitis deben ser tratadas siempre al menos por un mes, y la mejoría debe notar-

se a partir de los 10 días en un 60-70 % de los casos; si la lesión esta próxima a la mácula o nervio óptico hay que añadir glucocorticoides y en casos excepcionales recurrir a la fotocoagulación.⁽¹⁰⁾

CONCLUSION

El toxoplasma gondii infecta a una gran proporción de poblaciones humanas del mundo, sin embargo es una causa infrecuente de enfermedad. Los fetos, los recién nacidos con infección congénita y las personas con deterioro inmunológico son individuos con alto riesgo de enfermedad grave o potencialmente fatal debido a este parásito.

En inmunodeficientes la toxoplasmosis se presenta con mayor frecuencia en individuos con defectos de la inmunidad mediada por células T o SIDA. En los individuos inmunocompetentes la infección primaria o crónica por toxoplasma gondii es mayoritariamente asintomática; después de la infección aguda un pequeño porcentaje sufre de coriorretinitis o linfadenitis. En la mayoría de los casos la evolución clínica de la toxoplasmosis es benigna y autolimitada, y los síntomas se resuelven en algunos meses.

Una de cada tres coriorretinitis sería causadas por el toxoplasma gondii como secuela tardía de la infección adquirida intraútero, siendo bilaterales y afectando preferentemente a personas jóvenes, antes de los 40 años de edad.

En cuanto a la toxoplasmosis congénita la transmisión vertical esta ligada a la primoinfección materna; de los niños infectados la mayoría son aparentemente sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la acción lesional del agente en forma de coriorretinitis

BIBLIOGRAFIA

- Gorodner JO. Enfermedades Infecciosas 2da ed. Rosario: Corpus, 2004: 102-111.
- Kelley W. Medicina Interna. 2da ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1993:1692-1695.
- Restrepo A, Robledo R, Bedoya V. Fundamentos de la Medicina Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín (Colombia): Fondo Editorial de la CIB; 1996:557-563.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin JE. Enfermedades infecciosas 5ta ed. Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana; 2004: Vol 2: 3456-3471
- Liens Carloblo I, Peña Lora I, Lopez Veranes J. Correlación Clínica Imagenológica y Anatomopatológica de las Muertes Neonatales en 1998. Medisan (Revista Médica Cubana) [en línea] 2000 [fecha de acceso 15 de noviembre 2006];4(02):6-13 URL disponible en : http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol4_2_00/san02200.htm
- Fausi F, Braunwald G. Infección por Toxoplasma. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición [en línea] 2005 [fecha de acceso 30 de octubre 2006]; 2. URL disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=78003&searchStr=toxoplasmosis#78003>
- Braude A y Colab. Enfermedades Infecciosas. 1era ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2003:187-196
- Dedicoat M, Livesley N. Management of toxoplasmic Encephalitis in HIV-infect Adult (with an emphasis on resource-poor settings). The Cochrane Library. [en línea] 23 de Mayo de 2006 [fecha de acceso 2 de noviembre 2006];3. URL disponible en: <http://www.update-software.com/Abstracts/ab005420.htm>
- Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 13ra. ed. Madrid. España: Harcourt Brace; 1995: 2: 2472-2474.
- Jones LA, Alexander J, Roberts CW. Ocular toxoplasmosis: in the storm of the eye. Parasite Immunol. [en línea] 2006 [fecha de acceso 10 de noviembre 2006]; 28(12). URL disponible en : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=17096642&query_hl=4&itool=pubmed_docsum
- Dedicoat M, Livesley N. Management of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected adults. The Cochrane Library [en línea] 2006 [fecha de acceso 2 de noviembre 2006];3 URL disponible en: <http://www.update-software.com/Abstracts/ab005420.htm>
- Dodds EM. Toxoplasmosis. Curr Opin Ophthalmol. 2006 Dec; 17(6):557-61.
- Jeremy D, Young M, Bradford S. Influximab and Reactivation of Cerebral Toxoplasmosis. N Engl J Med [en línea] ; Oct 6, 2005 [fecha de acceso 5 de noviembre 2006]; 353:1530-1531. URL disponible en : http://content.nejm.org/cgi/content/full/353/14/1530?hits=20&andorexactfulltext=and&where=fulltext&searchterm=toxoplasmosis&search_tab=articles&sortspec=Score%2Bdesc%2BPUBDATE%2Bdesc&sendit=GO&excludetag=TWEEK_element&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT
- Guillaume MP, Driessens N, Libert M. Hemophagocytic syndrome associated with extracerebral toxoplasmosis in an HIV-infected patient. Eur J Intern Med. 2006 Nov;17(7):503-4
- Merk HB y col. Infecciones por parásitos. Manual Merk de Información Médica para el Hogar [en línea] 2005 [fecha de acceso 18 de noviembre del 2006]; 17 disponible en : http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_17/seccion_17_184.html
- Gómez Marín J, Ponce Zapata N. Estandarización y validación clínica de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en pacientes infectados por el VIH. Revista Asociación colombiana de Infectología [en línea] 2003 [fecha de acceso 15 de noviembre 2006];3 URL disponible en : http://www.infectio.org/upload/Vol7-1-3_g.pdf
- Hu IJ, Chen PC, Su FC. Perinatal toxoplasmosis. Emerg Infect Diseases. [en línea] 2006 Sep [fecha de acceso 5 de noviembre 2006]; 12(9). URL disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol12no09/06-0033.htm>
- Merk HB y col. El Manual Merk: de diagnóstico y tratamiento. 10ma ed. Madrid (España): Ediciones Harcourt; 2001: 1103-1115.
- Gomez Marin J. Evaluación del Tratamiento de la toxoplasmosis Gestacional en una Cohorte Colombiano. Revista asociación colombiana de infectología [en línea] 2005 [fecha de acceso 6 de noviembre 2006];9 (1). URL disponible en : http://www.infectio.org/upload/Vol9-1-3_g.pdf
- Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Tratamiento para la Toxoplasmosis Durante el Embarazo. Biblioteca Cochrane Plus. [en línea] 2006 [2 de noviembre del 2006];3 URL disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsES/AB001684-ES.htm>